FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1924

THESE

POUR

LE DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PRÉSENTÉE PAR

FROUMENT MARCEL-EDMOND-PIERRE
Né le 26 Novembre 1893, à Franconville (Seine-et-Oise)

Contribution à l'étude

de la POLYNÉVRITE TUBERCULEUSE

(A PROPOS D'UN CAS ANATOMO-CLINIQUE)

Président : M. ACHARD, *Professeur*

PARIS

EDITIONS MEDICALES

7, RUE DE VALOIS, 7

— 1924 —

LE DOYEN..... M. ROGER

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	Nicolas.
Anatomie médico-chirurgicale	Cunéo.
Physiologie	Ch. Richet.
Physique médicale	André Broca.
Chimie organique et chimie générale	Desgrez.
Bactériologie	Bezançon.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Brumpt.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel Labbé.
Pathologie médicale	Sicard.
Pathologie chirurgicale	Lecène.
Anatomie pathologique	Letulle.
Histologie	Prenant.
Pharmacologie et matière médicale	Richaud.
Thérapeutique	Carnot.
Hygiène	Léon Bernard.
Médecine légale	Balthazard.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	Ménétrier.
Pathologie expérimentale et comparée	Roger.
	Gilbert.
Clinique médicale	Chauffard.
	Achard.
	Widal.
Hygiène et clinique de la première enfance	Marfan.
Clinique des maladies des enfants	Nobécourt.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. Claude.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	Jeanselme.
Clinique des maladies du système nerveux	Guillain.
Clinique des maladies infectieuses	Teissier.
	Delbet.
Clinique chirurgicale	Hartmann.
	Lejars.
	Gosset.
Clinique ophtalmologique	De Lapersonne.
Clinique urologique	Legueu.
	Couvelaire.
Clinique d'accouchements	Brindeau.
	Jeannin.
Clinique gynécologique	J.-L. Faure.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	Sebileau.
Clinique thérapeutique médicale	Duval.
Clinique oto-rhino-laryngologique	Sergent.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Auguste Broca.
Clinique propédeudique	Vaquez.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	
Abram ...	Pathologie médicale.
Alglaive ...	Pathologie chirurgicale.
Aubertin ..	Pathologie médicale.
Basset	Pathologie chirurgicale.
Baudouin ..	Pathologie médicale.
Binet	Physiologie.
Blanchetière	Chimie biologique.
Branca	Histologie.
Brulé	Pathologie médicale.
Busquet ...	Pharmacologie et matière médicale.
Cadenat ...	Pathologie chirurgicale.
Champy	Histologie.
Chiray	Pathologie médicale.
Clerc	Pathologie médicale.
Debré	Hygiène.
I. de Jong..	Anatomie pathologique.
Duvoir	Médecine légale.
Ecalle	Obstétrique.
Fiessinger.	Pathologie médicale.
Foix	Pathologie médicale.
Garnier	Pathologie expérimentale.
Harvier. ...	Pathologie médicale.
Heitz-Boyer	Urologie.
Hovelacque	Anatomie.
Joyeux	Parasitologie.

MM.	
Labbé (Henri	Chimie biologique.
Lardennois	Pathologie chirurgicale.
Le Lorier .	Obstétrique.
Lemaitre ...	Oto-rhino-laryngologie.
Lemierre ..	Pathologie médicale.
Levy-Solal	Obstétrique.
Lhermitte ..	Pathologie mentale.
Lian	Pathologie médicale.
Mathieu ...	Pathologie chirurgicale.
Metzger ...	Obstétrique.
Mocquot	Pathologie chirurgicale.
Mondor	Pathologie chirurgicale.
Moure	
Mulon	Histologie.
Philibert .	Bactériologie.
Ribierre	Pathologie médicale.
Richet Fils	Physiologie.
Rouvière ...	Anatomie.
Strohl	Physique médicale.
Tanon	Pathologie médicale.
Tiffeneau .	Pharmacologie et matière médicale.
Vaudescal .	Obstétrique.
Verne	Histologie.
Villaret ...	Pathologie médicale.
Welter	Ophtalmologie.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.	
Guéniot ...	Physiologie.
Gougerot ..	Pathologie médicale.
Camus	Obstétrique.

MM.	
Retterer .	Histologie.
Roussy	Anatomie pathologique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
Auvray	Clinique chirurgicale.	Ombrédanne	Clinique médicale infantile.
Chevassu	Clinique chirurgicale.	Proust	Clinique chirurgicale.
Laignel-Lavastine	Clinique médicale.	Rathery	Clinique médicale.
Lereboullet	Clinique médicale infantile.	Schwartz	Clinique chirurgicale.
Léri	Clinique médicale.	Terrien	Clinique ophtalmologique.
Lœper	Clinique médicale.		

V. — CHARGES DE COURS

MM. Mauclaire, agrégé	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
Frey	Stomacologie.
N...	Education physique.
Ledoux-Lebard	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MON PERE

à qui je dois tant

A MADAME COBALET

A Monsieur le Docteur CROUZON

Médecin des Hôpitaux de Paris

(Hospice de la Salpêtrière)

Officier de la Légion d'Honneur, Croix de Guerre

C'est lui qui nous a suggéré l'idée de ce travail; il a mis son service avec obligeance à notre disposition pour nos recherches et il nous a fourni de nombreux documents. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre gratitude pour tout ce que nous lui devons.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A Monsieur le Professeur ACHARD

Membre de l'Académie de Médecine

Professeur de Clinique Médicale

Médecin de l'Hôpital Beaujon

Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand honneur de bien vouloir

présider cette thèse

INTRODUCTION

« *La question des névrites des tuberculeux a été et est encore l'objet de controverses* ». C'est en ces termes que le professeur Claude, dans son Manuel des Maladies du système nerveux (Baillière, 1922), commence le très succint aperçu sur la question qui va faire l'objet de ce travail. Il ouvre ainsi un débat que nous-même n'espérons pas clore, tenant à y apporter seulement notre modeste contribution. La controverse en effet est de cet ordre : il est un fait certain, c'est qu'il existe des névrites chez les malades atteints de tuberculose-pulmonaire. Mais sont-elles de nature tuberculeuse ? Et n'est-ce pas au contraire *l'alcoolisme* qui en est le facteur principal, cet alcoolisme que l'on voit si souvent associé à la tuberculose, à ce point que l'on a pu dire qu'il faisait le lit de la tuberculose ? Même si l'alcoolisme n'est pas en cause, il n'est point démontré que ce soit le bacille de Koch ou ses toxines qui soit à la base des névrites. On sait la richesse de la flore microbienne qui vit dans les poumons tuberculeux au niveau des cavernes. La lésion névritique peut être due à l'action de ces microbes ou de leurs toxines.

On voit tout l'intérêt qui s'attache à ce débat. L'observation d'une polynévrite que nous avons pu suivre dans le service des tuberculeuses de la Salpêtrière, nous a engagé à reprendre à fond la question. Nous devons cette observation à l'obligeance de Monsieur le Docteur Crou-

zon, Médecin Chef de Service à l'Hospice de la Salpêtrière, et de M. J.-A. Chavany, son interne.

Il nous a paru utile de « réactiver » cette question déjà vieille dont on s'occupe beaucoup moins depuis une vingtaine d'années, comme d'ailleurs de l'étude de toutes les manifestations polynévritiques, tombée légèrement en désuétude.

Cependant leur fréquence nous a paru beaucoup plus grande qu'on ne le croit habituellement, et on en trouverait un bien plus grand nombre si l'on examinait complètement, au point de vue neurologique, tous les tuberculeux pulmonaires. C'est ce que nous avons fait systématiquement dans le Pavillon Rambuteau de la Salpêtrière d'une part, où nous avons examiné à ce sujet 140 malades, et d'autre part dans les salles de tuberculeux (Patenne et Landrin) afférentes au Service du Docteur Vincent à l'Hôpital Tenon, où nous avons observé à ce sujet 60 malades.

L'observation clinique et les recherches bibliographiques ont confirmé notre conviction de l'existence des polynévrites-tuberculeuses. Pour affirmer cette existence, pour apprendre à les dépister dans leurs diverses manifestations, nous avons entrepris ce travail, que nous comptons mener à bien en le divisant et le scindant de la façon suivante :

Nous croyons indispensable, dans un chapitre d'historique, de montrer comment a évolué la conception des névrites des tuberculeux, passant d'abord par l'étape clinique, poursuivant son chemin par l'étude anatomo-clinique, et enfin cherchant à s'éclairer par les données bactériologiques de la pathologie expérimentale.

Nous esquisserons ensuite un tableau clinique d'ensemble de cette maladie, insistant surtout sur les formes anormales et atypiques qui égarent le diagnostic et empêchent de penser à la polynévrite.

Dans une vue très raccourcie, nous exposerons les données actuelles que fournissent l'anatomie pathologique d'une part, l'expérimentation *in anima vili* d'autre part. Nous cherchons ensuite à établir un diagnostic, et c'est là que nous envisagerons la difficile question de la nature alcoolique ou non des polynévrites tuberculeuses.

C'est à ce moment que nous apporterons notre contribution personnelle tendant à démontrer par une observation détaillée que la polynévrite peut exister chez les bacillaires sans aucun antécédent personnel ou héréditaire d'alcoolisme. On verra toute la valeur de notre observation, qui a pu être vérifiée de bout en bout par une nécropsie et des examens histologiques. Nous y adjoindrons enfin trois autres observations, et surtout les résultats des recherches pratiquées sur des tuberculeux actuellement en traitement dans les Hôpitaux de Paris.

Pour terminer, nous tirerons les conclusions qui paraissent découler de l'exposé de tous ces faits, lus ou observés, et qui sont nettement en faveur de l'existence d'une polynévrite tuberculeuse, comme affection nettement autonome d'une part, comme affection relativement fréquente, plus fréquente qu'on ne le croit, d'autre part.

HISTORIQUE

Ere Clinique

Avant d'entrer dans l'Ere anatomo-clinique de la question des manifestations polynévritiques des Tuberculeux, il nous faut mentionner les noms d'un certain nombre de précurseurs qui observèrent et découvrirent la maladie sans la rattacher à sa véritable cause. Leudet fut le premier, en 1864, à signaler les manifestations morbides portant sur les membres des phtisiques. Mais, imbu des théories de Claude Bernard, alors très à la mode parce que nouvelles, il plaçait la cause des lésions « dans un trouble circulatoire local dépendant d'une perversion des nerfs vaso-moteurs ». Peter vers la même époque les signalait dans ses leçons de Clinique médicale à l'attention de ses élèves, mais sans en reconnaître la cause. Un peu plus tard, en Allemagne, E. Fraenkel rapportait la maladie à une altération de la partie contractile du muscle.

Ere Anatomo-Clinique

A la Phase clinique avec son observation méticuleuse, sa précision descriptive, allait bientôt faire place, quelques années plus tard, l'Ere anatomo-clinique, la seule féconde dans l'étude des perturbations du système nerveux. La même année Joffroy en France, Eisenlohr en Allemagne, publiaient des observations de polynévrites

tuberculeuses avec résultats nécropsiques, macroscopiques et surtout microscopiques. Le Mémoire de Joffroy, publié dans les Archives de Physiologie, est resté classique. C'était d'ailleurs une question qu'il affectionnait spécialement et qu'il a repris avec de grands détails dans ses leçons cliniques. La lecture du Mémoire de Joffroy nous a particulièrement intéressé car nous y avons retrouvé une observation point par point superposable à celle de la malade que nous avons pu suivre à la Salpêtrière. Dans cette première période de l'Ere Anatomo-clinique, il nous faut encore citer parmi les chercheurs les noms de Strumpell, Vierordt, Oppenheim.

La route était tracée et elle fut admirablement suivie par Pitres et Vaillard dont les recherches sur la question sont maintenant la base de la documentation actuelle. Leur Mémoire de la Revue de Médecine de 1886 donne définitivement droit de cité aux polynévrites tuberculeuses, dans l'immense cadre de la pathologie nerveuse : il les y introduit beaucoup moins en tant qu'entité clinique qu'en tant d'entité anatomo-pathologique très nettement constatable. Ces deux auteurs insistent à très juste titre sur le polymorphisme clinique de l'affection.

C'est un fait qui nous a frappé et sur lequel nous reviendrons à plusieurs reprises au cours de notre exposé Ce sont même les formes latentes qui nous ont paru les plus intéressantes et que nous avons cherché à dépister. Fatalement, la statistique que nous fournirons ne sera pas d'une certitude absolue, faute de preuves anatomiques. Elle aura cependant le mérite d'attirer l'attention sur ces formes et de provoquer ainsi des recherches ultérieures plus complètes.

Les beaux travaux de Pitres et de Vaillard furent revus, consignés et amplifiés dans la thèse de Carrière (Bordeaux 1894). Ils étaient confirmés en Autriche et en Russie par les recherches de Pal et de Jappa.

Mais bientôt les polynévrites tuberculeuses allaient suivre le sort commun des autres polynévrites. Aux uniques lésions médullaires vues par les précédents auteurs allaient s'ajouter des lésions plus complexes, non plus uniquement périphériques, mais frappant l'axe cérébro-spinal. Les examens histologiques de Cestan, mentionnés dans la thèse d'Astié (Paris 1897) décelaient des lésions des cornes antérieures. Klippel dans sa thèse « Sur les Amyotrophies chroniques dans les états de déchéance », reprenant les idées sus-mentionnées de Fraenkel, pensait que la névrite apparaissait dans le nerf périphérique, consécutivement à l'altération du muscle. Le Professeur Raymond, vers la même époque, décrivait les lepto-myélites tuberculeuses, et les différenciait très nettement, au point de vue clinique, des polynévrites.

Mais les constatations de Cestan et d'Astié ne devaient pas rester sans confirmation et l'Ecole italienne apportait une contribution nouvelle à la question. Finizio, dans « une contribution clinique et historique à la polynévrite tuberculeuse (O Riforma Médica an XVI, Vol. II), trouvait en plus des lésions des nerfs, des lésions très nettes des cellules des cornes antérieures, et, fait plus curieux, des lésions marquées des cellules pyramidales de l'écorce cérébrale au niveau de la zone rolandique. Le Professeur Rosolino Collela de Palerme faisait à peu près à la même époque des constatations analogues, dans un très important

travail paru dans les Annales des Maladies nerveuses et mentales de l'Université de Palerme.

On voit, d'après ce bref exposé de la phase anatomo-clinique, comment les recherches histologiques commencées en France furent continuées avec conscience et méthode en Italie.

Ère Expérimentale

Le début du xx^e^ Siècle, où se multiplièrent les belles recherches bactériologiques, devait voir aussi l'expérimentation s'introduire dans l'étude des polynévrites tuberculeuses. Ce furent les Belges qui s'occupèrent de cette question. De Buck, injectant des cultures de bacilles tuberculeux à des lapins, parvint à leur déclencher des polynévrites typiques.

Dans ces vingt dernières années, on s'est beaucoup moins occupé des polynévrites en général, des polynévrites tuberculeuses en particulier. Nous n'aurions garde cependant d'oublier les beaux travaux de M. Tinel sur ce sujet et les très intéressantes constatations anatomo-pathologiques qu'il a faites. Mais nous y reviendrons avec plus de détails dans notre Chapitre de Laboratoire où nous traiterons de l'Anatomie et des recherches expérimentales.

Par ce bref aperçu historique de la question nous voyons que l'Histoire des polynévrites tuberculeuses a suivi le chemin normal parcouru depuis 60 ans par toutes les entités neurologiques. Les Recherches purement cliniques ont de plus en plus fait place aux recherches anatomo-cliniques, sur lesquelles sont venues se greffer les recherches expérimentales. Mais ici, comme toujours en

neurologie, l'expérimentation n'a donné que des résultats secondaires et le dernier mot reste jusqu'à plus ample informé, à la méthode anatomo-clinique, qui est la seule méthode scientifique véritablement fructueuse dans les Etudes neurologiques.

EXPOSE CLINIQUE

Nous croyons utile de reprendre ici avec quelque détail un exposé clinique des polynévrites tuberculeuses, cela surtout pour chercher à camper, à silhouetter, les formes cliniques existantes de façon à permettre de bien les dépister et de les cataloguer.

Bien entendu nous n'allons nous occuper ici que des polynévrites, c'est-à-dire des manifestations durables, localisées ou généralisées, qui se produisent dans le domaine d'un ou plusieurs troncs nerveux. Nous signalerons dès le début, quitte à y revenir plusieurs fois dans la suite, la fréquence de la bilatéralité et de la symétrie des troubles que nous allons décrire.

Aussi voulons-nous éliminer dès le début les différentes variétés des névralgies fréquentes que l'on rencontre au cours de l'évolution de la tuberculose pulmonaire. D'apparition souvent précoce, elles constituent seulement un épiphénomène banal de la maladie. Ce sont des névralgies sciatiques, du trijumeau, et surtout des névralgies intercostales. Elles ont été très bien étudiées par Peter, par Landouzy, par Frioi qui leur a consacré sa thèse inaugurale (Paris 1884), par Dreyfous enfin dans un article de la France Médicale de 1884. Une mention spéciale doit être faite aux névralgies intercostales, de beaucoup les plus fréquentes, qui sont dues souvent à un processus local : il s'agit de pachy-pleurite qui vient enserrer et léser les petits filets intercostaux.

Au début de cette étude clinique il nous faut d'abord situer parmi les tuberculeux ceux d'entre eux suscepti-

bles de présenter des manifestations polynévritiques. Au premier plan il convient de placer les tuberculeux atteints de bacillose ouverte, présentant la forme classique de tuberculose ulcéro-caséeuse. En d'autres termes, il s'agit de tuberculeux cavitaires, de phtisiques au sens ancien du mot. La Polynévrite fait alors partie du tableau clinique de la fin des tuberculeux.

En second lieu, c'est chez des tuberculeux en voie d'amélioration qu'elle apparaît, voire même chez des individus qui ne présentent que des signes plus vagues de tuberculose, par exemple des adénites cervicales, de l'amaigrissement, des poussées fébriles, que rien n'explique, si ce n'est l'affection bacillaire.

Un mot au sujet du sexe des malades. Dans toutes les observations que nous avons dépouillées, dans nos observations personnelles, il s'agit le plus souvent de femmes, et de femmes relativement jeunes, entre vingt et quarante ans.

Le fait capital dans les polynévrites tuberculeuses consiste dans leur polymorphisme : elles sont tellement protéiformes que nombre d'auteurs se sont refusés à les reconnaître et à les classer comme une entité morbide spéciale. Alors que la polynévrite alcoolique est le plus souvent sensitivo-motrice, alors que la polynévrite diphtérique frappe surtout le système moteur, les polynévrites qui nous occupent causent tantôt des troubles moteurs, tantôt des troubles sensitifs, ou bien des troubles trophiques, ou encore des troubles vaso-moteurs. On comprendra donc tout l'intérêt qu'il y a, dans un exposé clinique de la question, à grouper au début les divers troubles que l'on peut noter au cours des polynévrites bacillaires, pour

voir comment ensuite ces diverses manifestations se groupent pour constituer l'infinité des formes cliniques constatées.

Le Syndrome polynévritique

Ouvrons d'abord une petite parenthèse pour mentionner le mode de début de l'affection. Il est ordinairement insidieux et progressif. Les symptômes s'installent les uns après les autres et augmentent chaque jour d'intensité et d'importance.

On a cependant décrit des formes à début brusque, apoplectiforme, après une émotion, une peur, un traumatisme : mais ces facteurs-là, à notre avis, ne jouent qu'un rôle secondaire, celui de fixer l'attention sur des troubles qui existaient déjà, mais trop minimes pour être retenus.

Nous exposerons les faits avec la rigueur et la méthode que l'on apporte à la prise d'une observation neurologique, passant en revue les uns après les autres chacun des éléments de l'appareil nerveux.

Les troubles moteurs

Ils consistent essentiellement en parésies ou paralysies. Tous les degrés peuvent se voir dans la diminution de la force musculaire. Tantôt il s'agit de simple diminution à proprement parler, et pour la dépister on a été obligé de la rechercher en s'opposant passivement à un mouvement que l'on commande au malade et qui nécessite l'entrée en action des muscles que l'on veut examiner.

Tantôt au contraire la paralysie est chose patente, et point n'est besoin de s'opposer au mouvement pour la constater : le mouvement volontaire lui-même est considérablement diminué d'amplitude et il s'ébauche sans aucune force. Tantôt enfin, c'est la paralysie complète c'est-à-dire l'absence même de mouvement.

Fait important : ces paralysies sont le plus souvent bilatérales. Cependant, si l'on observe les faits d'assez près, on constate qu'il y a presque toujours une différence d'intensité entre l'atteinte des deux côtés.

Mais fait beaucoup plus troublant et difficilement explicable, ces polynévrites affectent, dans l'immense majorité des cas, une topographie radiculaire, au lieu d'être tronculaire comme on pourrait le penser puisqu'il s'agit de lésions des troncs nerveux.

Au membre supérieur on distingue trois groupements musculaires qui peuvent être isolément frappés de paralysie.

a) Un groupement inférieur répondant au huitième segment cervical et au premier segment dorsal, frappant surtout les muscles des éminences thénar et hypothénar, les muscles interosseux, les muscles de la loge antérieure de l'avant-bras. Le groupe dit Aran-Duchenne est fréquemment touché dans les polynévrites tuberculeuses. Il l'est dans l'observation n° 1 qui sert de base à notre travail. On note ici des modifications du réflexe cubito-pronateur.

b) Un groupement moyen répondant au septième segment cervical, frappant surtout les muscles innervés par le nerf radial, à l'exception cependant du long supi-

nateur. Le groupe dit *Remak* s'accompagne de modifications du réflexe oléacranien ; nous ne l'avons vu touché qu'une seule fois dans les observations de polynévrites tuberculeuses que nous avons dépouillées.

c) Un groupement supérieur répndant aux cinquième et sixième segments cervicaux frappent le deltoïde, le biceps, le brachial antérieur et le long supinateur. Le groupement dit Duchenne Erb s'accompagne de troubles du réflexe périosté stylo radial.

Au membre inférieur, on peut noter divers groupements.

a) Un domine la scène par sa grande fréquence : c'est le groupement dit moyen, répondant aux muscles de la loge antéro-externe de la jambe, extenseurs et péroniers. C'est de beaucoup le plus fréquemment touché dans les polynévrites tuberculeuses, aussi allons-nous nous y appesantir davantage. Au début le malade se plaint de faiblesse, de lassitude, il a peine à détacher le pied du sol, il éprouve une lourdeur particulière, une sensation de dérobement des jambes. Il bute, trébuche fréquemment. Il en résulte souvent une gêne très marquée pour monter ou descendre les escaliers, pour courir. Progressivement les troubles s'accentuent, obligeant le malade à interrompre son travail.

Plus tard on est immédiatement frappé par l'attitude des membres inférieurs. Le malade alité a les jambes allongées, parallèles, immobiles. Le pied est en varus équin, la pointe du pied est tombante, les orteils sont fléchis sur la plante. La paralysie des extenseurs est complète : on note l'impossibilité de redresser le pied, de le porter à angle droit sur la jambe, d'étendre les orteils, d'effectuer

des mouvements de latéralité du pied. Par contre, on constate la conservation parfaite de la contraction du triceps sural. La paralysie confine souvent le malade au lit, cependant quand la marche est possible elle présente une modification caractéristique qui impose le diagnostic, c'est le steppage. Le malade marche aidé de cannes, les jambes écartées. Il soulève légèrement le genou et la cuisse ; la jambe et le pied restent pendants presque verticaux et retombent lourdement sur le sol. Le pied atteint alors le sol par sa pointe ; le talon ne se pose qu'ensuite et brusquement, en même temps que la jambe s'allonge sur la cuisse avec brusquerie.

La fréquence de l'atteinte des muscles extenseurs et péroniers dans la polynévrite tuberculeuse coïncide avec la même fréquence au cours des polynévrites alcooliques. C'est cette coïncidence même qui a fait admettre par un certain nombre d'auteurs leur identité étiologique ; ces deux maladies semblant dépendre beaucoup plus de l'alcoolisme que de la tuberculose. Nous verrons cependant qu'il y a des cas très nets ou la notion d'alcoolisme peut et doit être franchement rejetée.

b) Un groupement supérieur avec paralysie du quadriceps et du jambier antérieur, et réaction du côté du réflexe rotulien.

c) Enfin, un groupement inférieur avec paralysie des muscles du pied et accessoirement des muscles postérieurs de la jambe.

Signalons pour en terminer avec les troubles moteurs un certain nombre de faits négatifs importants. Les muscles de la statique, muscles de la nuque, muscles de la colonne vertébrale, muscles de l'abdomen ne sont jamais

pris au cours de ces polynévrites. Il faut noter aussi l'intégrité presque absolue des muscles des ceintures scapulaire et pelvienne. Un fait remarquable encore c'est l'intégrité des muscles innervés par les paires craniennes. C'est ainsi que dans toute la littérature nous n'avons pas relevé d'atteinte des muscles de l'œil si fréquentes dans la polynévrite diphtérique, par exemple.

Les troubles réflexes

Il y a lieu d'envisager séparément les réflexes tendineux et les réflexes cutanés.

Nous éliminerons rapidement les réflexes cutanés, de peu d'importance dans la question. Ils peuvent être normaux ou au contraire diminués et même abolis.

Il en est tout autrement des réflexes tendineux. Il est classique de dire qu'ils sont abolis dans le territoire où siège la polynévrite, et dans l'immense majorité des cas la théorie classique est confirmée. Cependant un certain nombre d'auteurs ont rapporté leur exagération. C'est ainsi que Decroly a pu à la Société Belge de neurologie présenter en 1901 un cas de polynévrites multiples chez un jeune tuberculeux avec exagération des réflexes rotuliens. Il convient de mentionner que dans ce cas, les réflexes achiléens étaient cependant abolis. De Buck à la même époque a présenté en Belgique des cas analogues. Il a de plus montré que dans la polynévrite expérimentale des lapins, les réflexes tendineux étaient exagérés.

A la suite d'une discussion qui eut lieu en 1901 à la Société Belge de neurologie, la plupart des membres se rallièrent à cette opinion que le plus souvent les réflexes

tendineux sont diminués ou abolis et que lorsqu'ils sont exagérés il faut en rechercher la cause dans une autre lésion du système nerveux, préexistante ou concomitante à la polynévrite.

Il convient de mentionner que parallèlement à l'abolition des réflexes tendineux on note chez les polynévritiques une exagération très nette de la contraction idio-musculaire provoquée en percutant directement le corps musculaire.

Les troubles sensitifs

Les troubles sensitifs sont à envisager à deux points de vue. Il est classique de considérer la sensibilité subjective et la sensibilité objective. Ce sont (et de beaucoup à notre avis), les troubles de la sensibilité subjective qui sont les plus importants à considérer. Ce sont ou bien des fourmillements, ou des engourdissements dans les segments de membres atteints, il peut au contraire s'agir de douleurs véritables, parfois très vives, spontanées, mais souvent exacerbées par les mouvements, par le contact même du drap, rendant parfois obligatoire l'emploi d'un cerceau protecteur. Elles peuvent être assez vives parfois pour mériter les qualificatifs de rongeantes, d'exruciantes. On a signalé, mais plus rarement, des douleurs à type fulgurant, analogues aux douleurs des tabétiques. Mais le plus souvent c'est le contact de la main au niveau du membre qui est douloureux et surtout la pression des masses musculaires. Ce dernier signe est capital et doit être recherché dans tous les cas. La douleur à la pression

des troncs nerveux est beaucoup moins souvent mise en évidence.

Beaucoup plus flous sont les troubles de la sensibilité subjective. Dans les cas que nous avons pu observer nous n'en avons constaté qu'un seul. C'est l'hyperesthésie douloureuse, le moindre frôlement de la peau déclanchant chez le malade un paroxysme douloureux.

Il est cependant classique de dire qu'il peut exister des zones d'anesthésie ou d'hypoesthésie au tact, à la piqûre, aux sensations thermiques, et de soutenir que, comme les troubles moteurs, ces perturbations sensitives semblent affecter une topographie radiculaire. Cela est cependant moins net que pour la motilité. Les troubles paraissent aussi plus accentués au niveau du segment distal que du segment proximal du membre.

Les troubles sensoriels

Ils n'ont pas été notés à notre connaissance au cours d'une évolution des polynévrites bacillaires.

Les troubles trophiques vaso-moteurs et secrétoires

Ces troubles sont d'importance considérable.

Au premier plan, il faut noter l'atrophie musculaire très importante qui accompagne ces polynévrites. Il y a pour ainsi dire fonte musculaire totale. Les muscles sont réduits à l'état de languettes tendineuses. Dans certains cas, le corps charnu musculaire a complètement disparu. Le membre prend alors un aspect véritablement squelet-

tique. Il ne reste plus, pour employer une expression vulgaire, que la peau sur les os. Nous rangeons volontiers les polynévrites tuberculeuses parmi les plus amyotrophiantes des polynévrites, à tel point que certains auteurs, comme Klippel, ont voulu voir dans la lésion musculaire la lésion principale, la lésion nerveuse ne survenant que secondairement et par surcroît.

Il est rare que les polynévrites tuberculeuses s'accompagnent de fortes rétractions tendineuses aboutissant à des ankyloses articulaires dans des positions vicieuses. Dans l'immense majorité des cas, la maladie pulmonaire suit son évolution fatale et le malade est emporté avant cette phase évolutive locale.

Du côté de la peau, il convient de mentionner l'état très manifeste de sécheresse ou au contraire de sudation excessive. Chez la malade que nous avons observé dans le Service du docteur Crouzon, cette sudation était manifeste tant au niveau des mains qu'au niveau des pieds. Les extrémités étaient toujours dans un état de moiteur caractéristique. Chez elle la raie vaso-motrice était manifeste, se produisant avec un léger retard, mais présentant une très grande intensité (véritable réaction urticarienne), et mettait très longtemps à disparaître. Sur le tégument on peut encore observer les lésions décrites par les auteurs Anglais sous le nom de *glossyskin*, consistant en un amincissement et une apparence lisse et luisante de la peau.

Mais nous insisterons surtout sur les lésions d'infiltration du tissu cellulaire sous-cutané, infiltration que l'on catalogue assez souvent d'œdème cachectique, qui donne au membre un véritable aspect myxoedémateux et qui peut être rapporté dans certains cas à des trou-

bles polynévritiques. Les observations de Pal sont concluantes à ce sujet : dans un certain nombre de cas de ce genre il a trouvé des altérations très nettes des nerfs périphériques.

Les troubles électriques

Nous allons résumer ici les renseignements fournis

Pour en terminer avec cette série de troubles, il nous faut mentionner les hypertrichoses tout à fait notables que l'on enregistre au niveau des segments de membres atteints.

On voit par ce court exposé la part du système sympathique dans ces lésions polynévritiques.

par l'examen électrique pratiqué au cours des polynévrites tuberculeuses.

Dans les muscles qui sont atteints par la maladie les troubles sont précoces. Dans un premier stade, il y a d'abord simple hypoexcitabilité faradique et galvanique des nerfs et des muscles. Puis on voit apparaître la réaction de dégénérescence.

Disons en deux mots en quoi elle consiste :

Inexcitabilité galvanique et faradique du nerf.

Inexcitabilité faradique du muscle.

Lenteur de la secousse au courant galvanique.

Enfin, inversion de la formule polaire au courant galvanique N F C < P F C.

Normalement, c'est le contraire.

Les signes négatifs

très importants à mettre en lumière

Ce sont d'abord les signes de l'imprégnation ethylique qui sont absents. On ne notera pas le tremblement caractéristique des éthyliques, même à oscillations petites et rapides siégeant surtout aux doigts et se manifestant le matin. Pas de cauchemars avec hallucinations visuelles effrayantes (sensations de tomber dans un trou, visions d'animaux énormes et terrifiants), pas d'insomnie. Les pituites matinales sont absentes. L'anorexie, la diarrhée tiennent ici à l'affection tuberculeuse et ne sont pas des signes d'insuffisance hépatique.

Dans un autre ordre d'idées on note l'intégrité absolue des sphincters : ni incontinence, ni rétention d'urine. Pas de constipation opiniâtre.

La Ponction lombaire

Elle doit toujours être pratiquée car elle fournit des renseignements négatifs importants. L'albumine est en quantité normale, de même que le sucre. Il n'y a pas de réaction cellulaire : les réactions de Wassermann et du benjoin colloïdal sont négatives.

L'inoculation au cobaye dans le péritoine ou mieux dans le tissus cellulaire sous-cutané de l'aine reste sans effet : il n'y a pas tuberculisation de l'animal.

On sait la fréquence au cours de la polynévrite éthylique d'un syndrome confusionnel connu sous le nom de *syndrome de Korsakoff*, essentiellement caractérisé par des troubles de la mémoire: une amnésie antérograde por-

tant surtout sur les faits récents avec fausses réminiscences et désorientation très marquée dans le temps et dans l'espace, à tel point que de tels malades paraissent des déments.

Or il est très rare de constater des troubles psychiques au cours de la polynévrite tuberculeuse lorsqu'il n'y a pas association alcool et tuberculose.

Nous n'en avons relevé qu'un cas dans la littérature signalé par Anglade à la séance de la Société de Neurologie de Paris de février 1900 : il s'agit d'un délire de persécution assez systématisé. Le malade croit qu'on veut l'empoisonner avec les vins réconfortants qu'on lui fait boire. Il a aussi des hallucinations de l'ouïe, il entend dire qu'on a voulu le tuer. Interné, il ne tarde pas à succomber du fait de l'aggravation de sa tuberculose pulmonaire.

Nombreuses sont les observations de psychose polynévritique (type Korsakoff) à l'origine desquelles on retrouve l'association alcool tuberculose. Nous relèverons celles consignées dans les bulletins de la Société Anatomique, dues à Vigouroux et Delmas, à Laignel Lavastine, etc...

Ayant terminé avec l'Etude du syndrome polynévritique dans son ensemble, nous allons grouper dans des tableaux particuliers quelques types cliniques spéciaux de ces polynévrites.

Les formes cliniques

Nous en retiendrons un certain nombre

La forme motrice pure consiste essentiellement en parésies ou paralysies ordinairement bilatérales des pieds

ou des mains. C'est cette forme que nous retrouvons dans toute sa pureté dans l'observation n° 2 de notre thèse, due à l'amabilité du docteur Bérard. C'est une paralysie ordinairement flasque, avec abolition des réflexes et troubles moyennement marqués des réactions électriques. La réaction de dégénérescence complète y est rare. D'ailleurs il est un fait à noter, c'est que ces formes regressent ordinairement bien et aboutissent à une « *restitutio ad integrum* » de la mobilité du membre. Elles ont été bien étudiées par Francotte dans un mémoire paru dans le « Bulletin de l'Académie Royale de Belgique » 1886, et par Pal.

La *forme sensitive* est surtout caractérisée par des douleurs très vives au niveau des membres, douleurs qui peuvent simuler celles du tabes, mais qui sont dans la règle plus superficielles (hyperesthésie cutanée) et, fait capital, s'accompagnent de réactions douloureuses à la pression des masses musculaires. Il y a très peu de troubles objectifs de la sensibilité, les réflexes sont relativement peu modifiés, quelquefois même ils sont exagérés. Les troubles moteurs sont relégués au second plan quand ils existent, mais souvent ils font totalement défaut.

Cette forme sensitive a été signalée par Pitres et Vaillard. On en retrouve une observation très nette dans le travail de Charcot, « à propos de sept cas de polynévrite », paru dans la revue Neurologique de 1893. Elle serait fréquente pour les auteurs allemands, en particulier pour Fraenkel. Nous-même, croyons à sa fréquence relative, d'après les observations que nous avons pu faire dans le service du docteur Crouzon.

La forme trophique est aussi très fréquente. Elle se

marque par une amyotrophie des extrémités, hors de proportion avec l'amaigrissement général du corps des tuberculeux. Elle a été surtout étudiée par Klippel dans sa thèse de 1889 ; elle a été dissociée par Sénator, de la polynévrite infectieuse multiple.

La forme vaso-motrice qui se caractérise surtout par des œdèmes bilatéraux que ne peuvent expliquer ni l'état du cœur et du rein d'une part, ni la cachexie tuberculeuse d'autre part.

La forme mixte est de beaucoup la plus fréquente. Caractérisée par des troubles sensitifs (douleurs, hyperesthésie cutanée), elle peut s'accompagner de paresthésie, de zones anesthésiques à topographie radiculaire, de ralentissement des impressions périphériques. On y rencontre des paralysies, de l'atrophie musculaire, de l'abolition des réflexes.

Elle a été surtout bien étudiée par les auteurs allemands Rosenheim, Senator, Cornélius, Pal, Giese et Pagenstecher. Elle se rencontre dans l'observation principale de notre travail ainsi que dans l'observation n° 3.

La forme latente serait beaucoup plus fréquente si l'on pratiquait en série des examens systématiques des nerfs de tuberculeux pulmonaires. Elle a été signalée par Pitres et Vaillard, bien étudiée par Pal et Jappa.

Nous signalerons les quatre observations où Pal indique des altérations histologiques des nerfs périphériques chez des malades qui n'avaient eu comme toute symptomatologie que de l'œdème malléolaire.

Jappa, sur quinze prélèvements pratiqués chez quinze tuberculeux pulmonaires morts sans lésions objectives, a trouvé dans quatre cas des lésions nerveuses plus mar-

quées à l'extrêmité distale des nerfs qu'à leur extrémité proximale, mais rien au niveau de la moelle.

Forme prenant le masque de la maladie de Dercum

Pour en terminer avec cet exposé clinique nous voulons signaler une observation de M. de Massary, publiée le 21 juin 1907 à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris : il s'agit d'une adipose douloureuse chez une tuberculeuse. L'auteur en concluant se demande s'il ne peut pas s'agir de manifestations nerveuses, d'altérations polynévritiques tuberculeuses.

En matière de conclusion de ce chapitre clinique, nous voulons exposer en deux mots le pronostic de cette polynévrite. Il est des cas qui guérissent sans laisser de traces. (Voir nos observations 2 et 3). Il est des cas qui aboutissent à la mort, mais cette dernière survient alors du fait des progrès de la tuberculose pulmonaire. Nous ne connaissons pas de cas où la mort soit survenue du fait d'accidents nerveux. On ne voit pas par exemple un syndrome de paralysie ascendante dit « Syndrome de Landry » s'installer à la suite d'une polynévrite. La mort ne survient pas du fait d'accidents bulbaires. Ces accidents restent somme toute localisés au tronc nerveux périphérique. C'est ce que montre l'anatomie pathologique dans notre cas où les lésions marquées sur les nerfs sont infimes au niveau de la moelle, qu'il s'agisse de la substance blanche ou de la substance grise, et nulles au niveau du cerveau.

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Nous ébaucherons un chapitre fort court, nous contentant de relater les constatations anatomo-pathologiques faites au sujet de notre observation n° 1, par M. Yvan Bertrand, chef de laboratoire d'anatomie-pathologique de la clinique des maladies nerveuses de la Salpêtrière, que nous remercions ici bien sincèrement de l'aide qu'il nous a apporté dans ce travail.

Mais auparavant nous voudrions dire deux mots de la partie à proprement parler bactériologique de la question. Dans nos recherches bibliographiques, nous n'avons trouvé que le travail de De Bück (déjà mentionné) s'occupant de la question des polynévrites tuberculeuses au point de vue expérimental. Nous allons résumer ces recherches. De Bück injecta du bacille de Koch à deux lapins par voie intra-veineuse. Le premier animal présenta onze mois après, une paraplégie progressive avec réflexes tendineux exagérés, clonus de la patte, intégrité des sphincters.

A la même époque De Bück présenta à la Société Belge de Neurologie les pièces macroscopiques et des préparations microscopiques d'un deuxième lapin qui avait présenté le même syndrome : outre des lésions tuberculeuses de divers viscères, l'examen histologique montrait des lésions que l'auteur résume en ces termes : « l'ensemble des constatations anatomo-pathologiques démontre l'existence d'une polynévrite parenchymateuse accompa-

gnée d'une dégénérescence toxique, diffuse, des cordons de la moelle. Les cellules des cornes antérieures de la moelle et celles des ganglions spinaux n'ont pas réagi à l'action du poison. Le neurone paraît donc exclusivement touché dans sa partie périphérique ».

Avant d'étudier au point de vue histo-pathologique notre cas personnel, nous voudrions apporter les conclusions de M. Tinel qui a observé un certain nombre de polynévrites tuberculeuses, dont un avec Mlle Goldenfan, présenté à la Société de Neurologie de Paris en 1912. Voici comment s'exprime cet auteur à ce sujet dans son exposé de Titres (Alfred Leclerc, éditeur, Paris, 1913) : « Si le syndrome clinique est très spécial, les lésions anatomiques ne sont pas moins intéressantes. Il existe bien en effet quelques dégénérescences de fibres nerveuses et particulièrement à l'extrémité des nerfs, mais ce qui domine c'est la sclérose intrafasciculaire, particulièrement intense au niveau des gros troncs nerveux et remontant jusqu'aux ganglions rachidiens.

Dans un de ces cas même, on trouvait sur les racines et ganglions une sclérose considérable et quelques formations kystiques. Les racines postérieures présentaient des lésions dégénératrices légères et l'on pouvait même rencontrer dans la moelle un éclaircissement manifeste dans la zone des bandelettes externes, réalisant comme une ébauche de tabès incipiens.

On peut donc se demander si ces scléroses ganglionnaires et névritiques qui semblent à l'origine des polynévrites tuberculeuses ne sont pas de même nature que la sclérose méningée radiculaire. Il est vraisemblable qu'elles sont consécutives à l'écoulement dans les gaines ner-

veuses d'un liquide céphalo-rachidien, véhicule de substances toxiques ou peut-être même d'agents microbiens ».

Exposé anatomo-pathologique de notre Observation n° 1

Exposé dû à l'obligeance de M. le docteur Yvan Bertrand dont nous reproduisons ci-dessous les constatations très intéressantes :

« Nous avons prélevé des fragments des nerfs sciatique poplité externe et sciatique poplité interne au niveau du creux poplité : ils ont été, immédiatement après l'autopsie, mis dans une solution diluée de formol au taux de 10 o/o.

Des coupes à la congélation, de 10 à 12 microns d'épaisseur, ont été pratiquées au bout de quelques jours de fixation et traitées selon la méthode de J. Nageotte. Selon nous cette méthode est de beaucoup celle qui convient le mieux pour l'étude des phénomènes de dégénération dans les nerfs périphériques. Les images histologiques fournies sont d'une grande précision et les produits de dégénération myélinique tranchent sur le fond pâle du syncitium schwannique en bleu noir très intense.

Les lésions observées varient beaucoup d'une gaine de myéline à l'autre. Il est certain que tous les tubes nerveux ne réagissent pas d'une manière rigoureusement identique au processus toxi infectieux. Il est même curieux d'observer que certains fascicules nerveux, dans le tronc principal du nerf, présentent une intégrité presque complète relativement aux autres fascicules dont l'ensemble constitue le nerf tout entier. Nous ne croyons pas que cette opposition si nette des lésions d'un fascicule à l'au-

tre ait été rapportée. Elle nous paraît cependant intéressante en ce sens qu'elle peut expliquer en partie les paralysies parcellaires signalées par les auteurs.

1° Dans les fascicules nerveux atteints, certains tubes nerveux semblent à peu près intacts. C'est à peine si à leur niveau la gaine myélinique prend moins intensément l'hématéine.

2° D'autres, un peu plus atteints, laissent deviner dans la gaine de myéline un vague réseau anastomotique, constitué par une succession de plages claires, alternant avec des zones plus denses de myéline. Cependant, dans tous les cas, le tube nerveux conserve la continuité de tous ses éléments ; la gaine de myéline présente un calibre régulier d'un bout à l'autre du tube, sauf bien entendu au niveau des étranglements classiques de Ranvier.

3° Un troisième aspect moins fréquemment observé que les deux précédents, consiste dans une atrophie simple et globale de tout le tube nerveux. La gaine de myéline voit son épaisseur réduite d'un tiers, voire même de moitié. Cette atrophie du tube myélinique s'observe surtout au niveau des fascicules nerveux en apparence intacts.

Les trois types de lésions que nous venons d'indiquer ne constituent pas des altérations véritablement graves des tubes nerveux. Ce ne sont que les premiers stades dégénératifs au cours d'un processus pouvant atteindre la plus grande intensité, processus que nous allons maintenant décrire.

4° A un degré de plus, le tube nerveux devient moniliforme, son calibre variant d'un point à un autre : des

bulles volumineuses, pouvant atteindre de 25 à 30 (microns) de diamètre apparaissent dans la gaine de myéline.

Les incisures de Schmidt Lantermann, qui constituent un détail normal dans la structure des nerfs périphériques, apparaissent avec une netteté exagérée en raison de l'atrophie générale. Ces insisures nombreuses, multipliées de part et d'autre du cylindraxe central donnent à certaines gaines myéliniques un aspect singulier d'entonnoirs superposés.

5° Souvent la dégénération est plus avancée : la myéline en totalité entre en dégénération, donnant une succession de produits bulleux prenant l'hématéine d'une manière variable, bulles lipoidiques colorables par l'acide osmique et le Soudan III. Ces bulles étagées sont parfois séparées par des intervalles vides plus ou moins étendus où il ne persiste plus aucun élément nerveux.

A ce stade classique de la dégénérescence myélinique bulleuse, apparaissent différents éléments cellulaires vecteurs, à qui incombe le transport des produits lipoidiens dégénératifs. Ces éléments sont avant tout constitués par des macrophages d'origine mésodermique qui pénètrent dans l'appareil de Schwann rempli de débris dégénératifs.

Quant au syncitium Schwannique, il subit une densification plus ou moins avancée.

6° A un certain moment le tube nerveux est complètement résorbé. L'appareil de Schwann subsiste seul, entièrement vide, avec de place en place de rares mononucléaires phagocytaires dispersés.

Nulle part nous n'avons observé d'infiltrats inflammatoires, ou de réaction cellulaires, pouvant figurer une

production tuberculeuse folliculaire ou non.

Nous avons recherché au niveau de la moelle lombo-sacrée l'atteinte possible des éléments moteurs neuroganglionnaires de la corne antérieure. Contrairement à ce qui se passe dans certaines polynévrites, l'atteinte de ces éléments cellulaires moteurs est très réduite. C'est à peine si de place en place dans la colonne motrice, nous avons observé une excentricité légère du noyau et une tendance à la margination des corpuscules tigroïdes de Nissl. Mais il n'y a nulle part de chromolyse à proprement parler et on ne peut parler de polyo-myélite : tout au plus existe-t-il une légère réaction des cellules neuro-ganglionnaires motrices, sur-ajoutée aux lésions si marquées de polynévrites. »

DIAGNOSTIC

Dans ce chapitre consacré au diagnostic nous passerons sous silence le diagnostic positif et le diagnostic différentiel. Chacun sait faire un diagnostic de névrite ; seules les formes compliquées peuvent prêter à erreur. Mais il faudrait reprendre tout le diagnostic des polynévrites, et ce n'est pas ce que nous voulons faire ici.

Nous avons surtout en vue le diagnostic étiologique. Le problème, somme toute, est le suivant : savoir si la tuberculose peut à elle seule créer des polynévrites, et si elle n'a pas besoin pour ce faire, de l'aide d'une autre intoxication, l'alcoolisme au premier plan. La question est loin d'être tranchée : nombre d'auteurs sont rebelles à conférer aux polynévrites tuberculeuses une autonomie étiologique. Debove a magistralement exposé l'état de la question dans une de ses cliniques publiée dans la « Gazette des Hôpitaux » en 1908. A propos d'un cas de polynévrite généralisée, comme dans notre observation n° 1, Debove admet qu'il peut exister dans la tuberculose, comme dans toutes les maladies infectieuses, des névrites. Le bacille de Koch ou ses toxines agit sur tous les tissus de l'organisme et par conséquent peut imprégner les nerfs à l'égal d'un autre tissu, mais la plupart du temps ces manifestations névritiques sont latentes ou plus exactement elles sont masquées par l'ensemble des troubles de

la période terminale de la phtisie. Parfois (c'est toujours l'opinion de Debove que nous citons), elles sont révélées par des amyotrophies ou des douleurs. Mais les grandes polynévrites demandent pour se produire, dans l'immense majorité des cas, l'association de l'alcoolisme et de la tuberculose. Dans toutes les observations qu'il a dépouillées à ce sujet, il croit retrouver la tare alcoolique. Il faut, pour lui, une association toxique et microbienne.

« Vous savez, dit-il, que la virulence de certains microbes est exaltée par le fait de l'association avec d'autres microbes. L'exemple le plus démonstratif que je puis vous citer est celui du tétanos. Il résulte de nombreuses expériences qu'on a pu fréquemment inoculer impunément le bacille de Nicolaier à l'état de pureté, mais qu'il donnait lieu à des accidents rapides et mortels s'il était associé à d'autres microbes ».

L'imprégnation tuberculeuse pour se fixer et pour être efficace aurait besoin d'un mordançage préalable qui serait fourni par un état d'éthylisme chronique antérieur.

L'opinion du professeur Debove nous paraît exagérée et nous avons la conviction que la tuberculose peut suffire à elle seule pour produire des polynévrites. Certes nous souscrivons à son opinion que parmi les polynévrites des tuberculeux, les plus fréquentes sont bien les formes latentes, ou les formes simplement amyotrophiantes ou douloureuses. Mais ce serait aller à l'encontre des faits cliniques très nets et très précis que nous avons nous-même observés, que de ne pas croire à la grande polynévrite tuberculeuse. Il est difficile d'en fournir des preuves anatomiques ou bactériologiques. Comme le montre notre examen histologique, on ne peut déceler au

niveau des organes nerveux atteints, aucun groupement cellulaire, folliculaire ou non folliculaire, qui signerait alors le diagnostic causal de la maladie. Il ne faut pas s'attendre non plus à relever au niveau des nerfs ou de la moelle la présence de bacilles de Koch constatable à l'examen direct. L'inoculation du liquide céphalo-rachidien au cobaye reste aussi sans résultat. Nous regrettons de n'avoir pas broyé moelle et nerfs dans du sérum physiologique et d'en avoir fait des extraits à injecter à des animaux réceptifs ; mais ici comme dans beaucoup de problèmes pathologiques, la Clinique doit avoir le dernier mot. Lorsqu'on ne peut constater absolument aucune trace d'intoxication alcoolique, lorsqu'on se trouve en présence d'une malade tuberculeuse avérée, et que cette malade fait une polynévrite tout à fait typique, on est en droit de conclure cliniquement au diagnostic de polynévrite tuberculeuse. Une seule question serait alors à soulever. Puisqu'on ne trouve en aucun point du système nerveux la signature de la tuberculose, ne peut-on pas penser que la polynévrite est simplement de nature infectieuse banale, due aux nombreux agents aérobies ou anaérobies qui pullulent dans les cavernes pulmonaires à côté du bacille de Koch ? C'est une chose possible : on sait en effet que nombre d'accidents de la période terminale de la tuberculose sont expliqués par ces associations microbiennes. La fièvre hectique des phtisiques en est l'exemple le plus frappant. Mais alors, comment expliquer la polynévrite apparue dans notre observation n° 3 que nous devons à l'obligeance de MM. Crouzon et Mauger : il s'agissait là d'une véritable septicémie tuberculeuse, puisqu'on se trouvait en présence de typhobacillose, et les

infections surajoutées de la tuberculose cavitaire ne pouvaient pas entrer en ligne de comptes pour la production de la polynévrite.

Elargissant alors un peu le détail, nous nous demandons si l'on n'a pas fait une place trop restreinte à la tuberculose dans la pathogénie des affections nerveuses et même des affections mentales. La mode jusqu'ici était à la syphilis comme agent causal de nombreuses maladies nerveuses : elle vient maintenant à l'encéphalite épidémique. Des auteurs lyonnais, MM. Dechaume et Sedallian, élèves du professeur Lépine, viennent de donner cette année dans la « Revue de Médecine » (n° 1, 1924), un article très documenté sur l'encéphalite tuberculeuse. Nous ne voulons pas tomber dans les erreurs des anciens auteurs et nous n'admettons pas comme Fraenkel un tabès tuberculeux ; nous ne croyons pas comme Lannois et Paviot à l'origine tuberculeuse de la sclérose en plaques; nous rejetons l'origine tuberculeuse de certains cas de paralysie générale, soutenue par Klippel. Mais notre conviction est qu'une maladie générale, comme la tuberculose, doit certainement avoir son retentissement sur le système nerveux; elle est peut être plutôt génératrice de maladies mentales que de maladies oganiques ; elle frapperait les éléments nerveux moins fortement, moins durement que la syphilis ou l'encéphalite ; les lésions seraient moins apparentes ,ce qui fait qu'elles sont restées longtemps méconnues. C'est là une hypothèse que nous émettons, que semble prouver une apparence, un début de réalisation, contenu dans les belles recherches d'Anglade de Bordeaux qui soutient l'origine tuberculeuse de la démence précoce. Un fait dans cette maladie nous a frappé :

C'est la fréquence presque absolue de la positivité de la réaction de déviation du complément faite avec l'antigène de Besredka pour dépister la tuberculose.

Espérons que d'autres recherches donneront des bases plus solides à la suggestion que nous proposons aujourd'hui au cours de ce modeste travail.

OBSERVATION I

(due à l'obligeance de MM. Crouzon et Chavany)

Mlle T..., âgée de 19 ans, entre dans le Service des tuberculeuses de la Salpêtrière le 3 septembre 1923.

Elle ne présente absolument rien à signaler au point de vue antécédents héréditaires, son père et sa mère sont vivants et bien portants, elle a deux frères bien portants.

Au point de vue antécédents personnels, rien de saillant si ce n'est la rougeole à l'âge de 11 ans, pour laquelle elle est soignée aux Enfants Malades. Le début clinique de sa tuberculose remonte à un an, époque à laquelle la malade s'est mise à tousser et à maigrir. Elle a continué son travail malgré cela, et n'est entrée à l'hôpital qu'en juillet 1923. Elle y fait un séjour d'un mois, va passer le mois d'août à la campagne, et comme cependant son état général s'aggrave, elle entre à nouveau dans le Service des tuberculeuses de la Salpêtrière.

Nous éliminerons d'emblée l'histoire pulmonaire en disant qu'il s'agit d'une bacillose bi-latérale à forme évolutive ulcéro-caséeuse, avec un état fébrile subcontinu: durant tout son séjour à l'hôpital la courbe de température a présenté des alternatives de plateaux entre 36 et 39°, et de fièvre hectique à grandes oscillations de 37,5 à 40°. Cette fièvre hectique a surtout été manifeste vers la fin de la malade. L'examen des crachats a montré la présence de nombreux bacilles de Koch. Avant de décrire l'histoire des manifestations nerveuses très intéressantes présentées par notre malade, nous voulons insister sur ce fait que chez elle nous n'avons noté absolument aucune manifestation éthylique. L'interrogatoire le plus serré ne nous

permis d'enregistrer aucun fait positif à cet égard. L'examen somatique, non plus ne nous a permis de relever aucun stigmate. La profession même de la malade (employée de magasin), ne la prédisposait pas à ce genre d'intoxication. Nous insistons à dessein sur ces faits qui montrent tout l'intérêt de notre observation.

Voici maintenant l'histoire de la polynévrite. Vers la fin du mois d'août, alors que la malade ne gardait pas encore le lit et pouvait sortir, elle s'aperçoit d'une faiblesse manifeste dans les deux membres inférieurs, surtout marquée au niveau des pieds. Au cours de la marche ses deux pieds frottent le sol par leur pointe, surtout le pied droit ; elle est obligée de s'aider de deux cannes pour pouvoir marcher.

En même temps (et il est impossible d'établir par l'interrogatoire la priorité de l'un ou de l'autre phénomène), la malade se plaint de douleurs névralgiques dans les jambes et dans les pieds. D'abord ce sont de simples sensations de fourmillement et d'engourdissement, puis les douleurs deviennent beaucoup plus vives et prennent un caractère névritique très marqué.

Quelques jours après, elle remarque que ses deux membres inférieurs maigrissent très rapidement (véritable fonte musculaire diffuse du pied et de la jambe).

La malade entre à nouveau dans le Service le 3 septembre. Son affection continue à évoluer, et lorsque vers la fin de septembre nous l'examinons, le tableau est le suivant :

Examen de la fin septembre.

Le malade se plaint de fourmillements très pénibles

au niveau des deux membres inférieurs ; de douleurs rongeantes au niveau des os et des articulations, voire même de douleurs qui simulent le type fulgurant des douleurs tabétiques. Le moindre contact est pénible à la malade ; elle ne peut même pas supporter le poids des draps et des couvertures et l'emploi d'un cerceau protecteur devient indispensable. Ces douleurs sont tellement vives que l'on est obligé d'ordonner une injection de un centigramme de morphine chaque soir.

Lorsque nous l'examinons en détail, nous constatons *au point de vue moteur* une paralysie bi-latérale des muscles de la loge antéro-externe de la jambe, extenseurs et péroniers : les deux pieds tombent en équin et légèrement en varus. La force musculaire est à peu près nulle, la malade est dans l'impossibilité de pratiquer elle-même volontairement la flexion dorsale du pied. Elle est incapable de se tenir debout toute seule et surtout de marcher, et quand on la soutient pour ce faire, elle steppe très nettement.

Mais déjà la paralysie est diffuse et frappe, quoique à un degré moindre, tout le territoire du nerf sciatique, et aussi un peu celui du crural : la force musculaire absolument nulle au niveau des extrémités, est aussi diminuée au niveau du genou et de la hanche.

Au point de vue trophique, l'atrophie musculaire est manifeste. Les muscles de la loge antéro-externe de la jambe ont complètement disparu et sont réduits à l'état de simples languettes tendineuses ; le corps musculaire a totalement fondu. Les muscles de la loge postérieure de la jambe et les muscles de la cuisse sont aussi amyotrophiés, quoique à un degré moindre.

Au point de vue sensitif, il n'existe pas de troubles

objectifs ; rien que des troubles subjectifs, sous forme d'hyperesthésie cutanée. Nulle part, on ne note de zône d'hypoesthésie ou d'anesthésie; il n'y a aucune anesthésie plantaire.

Au point de vue réflexe, les réflexes médio-plantaire, achilléens, sont très diminués. Les deux réflexes rotuliens, sont diminués mais existent. La contraction idio-musculaire se produit très nettement. On ne note pas le signe de Babinski. Les troubles vaso-moteurs sont réduits au minimum.

Un tel tableau clinique persiste en s'accentuant jusqu'au début d'octobre.

Deuxième examen, début d'octobre.

A ce moment un fait nouveau intervient, c'est la participation des membres supérieurs au processus névritique.

Le début des phénomènes est marqué par l'apparition de douleurs du même type que celles précédemment décrites. Puis s'installe une amyotrophie présentant une topographie radiculaire assez nette et portant dans le domaine de C7 C8 D1, représentant ce que l'on a coutume de désigner sous le nom de groupement Aran-Duchenne.

L'atrophie débute par les muscles de l'éminence thénar qui fondent, donnant l'aspect de la main de singe, puis les muscles de l'éminence hypo-thénar s'atrophient à leur tour, puis les interosseux, puis les muscles de la loge antérieure de l'avant-bras. La main prend alors l'aspect de la main en griffe avec flexion légère des deux dernières phalanges des doigts. Au bout de quelques jours, cette griffe disparaît, la main s'étend, largement ouverte, présentant l'aspect classique de la main du cadavre. No-

tons l'intégrité relative du muscle long supinateur.

La force musculaire est presque nulle au niveau des mains. La malade devient rapidement incapable d'exécuter un mouvement : elle ne peut plus manger seule.

On n'observe au membre supérieur (pas plus qu'au membre inférieur) aucun trouble de la sensibilité, si ce n'est une hyperesthésie très marquée au tact, à la piqûre, ou au pincement.

Tous les réflexes tendineux du membre supérieur : stylo-radial, cubito-pronateur, oléo cranien sont abolis ou très faibles.

On note quelques légers troubles vaso-moteurs consistant en une moiteur très caractéristique de la peau des mains.

Vers le 25 octobre. Le processus polynévritique gagne en hauteur ; les muscles de la ceinture scapulaire se prennent : la malade ne peut plus faire un mouvement avec ses membres supérieurs.

Nous complèterons notre observation en disant qu'à aucun moment, au cours de l'évolution de la maladie, nous n'avons noté l'atteinte des muscles du cou, du dos, du tronc, et de la face. La malade n'a présenté aucun trouble sphinctérien. Pas d'escharre, ni fessière, ni sacrée. La réaction de Bordet Wassermann dans le sang s'est montrée négative. La ponction lombaire pratiquée a permis de retirer un liquide clair absolument normal au point de vue albumine et cellules.

Nous regrettons, vu les douleurs et le mauvais état de la malade, de n'avoir pu à aucun moment faire pratiquer d'examen électrique.

Terminaison de la maladie

Vers le 1er décembre, l'état pulmonaire s'aggrave. La dyspnée devient continue et très douloureuse. La malade présente du délire nocturne avec agitation, un peu de raideur douloureuse de la nuque : nous pensons à un ensemencement méningé terminal. Une nouvelle ponction lombaire ne donne pas de modification appréciable du liquide.

La malade meurt le 6 décembre.

Autopsie

L'autopsie pratiquée nous a confirmé qu'il s'agissait d'une tuberculose bi-latérale avec de grosses cavernes au sommet et à la partie moyenne des deux poumons, avec infiltration à type broncho-pneumonique de toute la partie inférieure du poumon droit. Rien dans les plèvres, ni pachypleurite, ni épanchement pleural.

Le foie est augmenté légèrement de volume. Il est jaunâtre à la coupe, aspect du foie graisseux tuberculeux.

La rate est normale.

Il n'y a pas d'ascite.

La partie inférieure de l'intestin grêle est rougeâtre et on note en l'ouvrant des lésions d'entérite tuberculeuse terminale.

Nous prélevons des fragments des nerfs médian et sciatique, le cerveau et la moelle (notons que la malade avait été antérieurement formolée), et nous soumettons tous ces organes nerveux à une étude dont nous avons donné les conclusions au Chapitre Anatomo-pathologique.

OBSERVATION II

due à l'obligeance de M. le docteur Bérard,
de Levallois-Perret

Jeune fille de 28 ans, modiste, soignée depuis un an pour bacillose pulmonaire à forme torpide, très peu bacillifère, mais présentant cependant une géode du sommet droit, visible à la radioscopie et difficilement décelable par les procédés cliniques. Ne présente absolument aucun antécédent alcoolique. Suit un régime très sévère depuis le début de sa maladie.

Fait au mois de juin, à la suite d'un traitement par le cacodylate de soude à dose peu élevée, une polynévrite des membres inférieurs portant sur les muscles antéro-externes de la jambe.

Il s'agit d'une forme uniquement motrice, sans phénomènes douloureux surajoutés.

Le début est marqué par une sensation de dérobement des jambes, très pénible et très gênante, qui se produit au cours de la marche. Puis la malade s'aperçoit que la pointe de ses deux pieds traîne sur le sol : elle ne peut faire volontairement la flexion dorsale du pied lorsqu'elle est couchée et qu'assise dans son lit elle cherche à effectuer volontairement ce mouvement.

Lorsqu'elle marche elle steppe d'une manière manifeste.

A ce moment, ses réflexes achilléens sont abolis des deux côtés, les rotuliens sont faibles.

Cet état paralytique persiste en s'accentuant durant tout le mois de juin.

Lorsque nous voyons la malade au début de juillet, l'état paralytique domine : il n'y a aucun trouble de la sensibilité objective et subjective. L'amyotrophie est très minime.

L'examen électrique pratiqué par le docteur Cuzol montre une hypoexcitabilité galvanique et faradique des nerfs et des muscles.

Durant le mois de juillet la paralysie augmente à tel point que la malade ne peut plus se lever. Durant ce temps, l'état général reste bon, la malade engraisse.

Un traitement électrique est institué vers le 14 juillet. Au bout de deux mois de ce traitement combiné à une cure strychnique intensive, la motilité revient dans les membres inférieurs, et au mois d'octobre la malade, complètement rétablie, peut reprendre son travail. Son état pulmonaire s'est aussi considérablement amélioré.

Nous ne voyons que la tuberculose pour expliquer la polynévrite présentée par cette malade. L'interrogatoire le plus serré, l'absence des signes d'imprégnation, nous ayant fait rejeter le diagnostic de polynévrite éthylique.

OBSERVATION III

due à l'obligeance de MM. Crouzon, et Noël Mauger

(Communication orale de M. le docteur Crouzon)

Il s'agit d'un jeune homme de 20 ans soigné par MM. Crouzon et Mauger pour une poussée de tuberculose aiguë à allure de typhobacillose. Le malade présentait en outre des localisations pleuro-péritonéales nettes.

Au cours de cet état infectieux, il présente une polynévrite débutant au niveau des membres inférieurs, affectant les muscles de la loge antéro-externe, avec impotence fonctionnelle complète et d'évolution pour ainsi dire aiguë.

Au bout de quelques jours les membres supérieurs se prennent, surtout les mains, et MM. Crouzon et Mauger envisagent l'hypothèse d'une maladie de Landry. On voit même apparaître des troubles oculaires (strabisme et diplopie). L'examen sérologique, sang et liquide, céphalo-rachidien, reste négatif.

Au bout d'un certain laps de temps, on assiste à la régression complète de la polynévrite qui, soit dit en passant, avait été très peu amyotrophiante. Le malade guérit aussi de sa typhobacillose.

OBSERVATION IV

due à l'obligeance de M. Chavany, prise dans le service du docteur Klippel, à l'Hôpital Tenon. (Résumée.)

Femme de 45 ans. Tuberculose pulmonaire bilatérale avec cavernes au niveau des sommets des deux poumons. Bacilles de Koch dans les crachats. Fièvre à grandes oscillations. Aucun antécédent alcoolique décelable par l'interrogatoire et par la recherche des signes d'imprégnation éthylique.

Le début de la tuberculose pulmonaire date de trois ans.

En septembre 1923, la malade entre à l'hôpital Tenon (Salle Landrin) pour faiblesse très marquée des membres inférieurs, qui empêche la malade de se tenir debout. Elle accuse en outre des douleurs très vives dans les deux jambes avec sensation hyperesthésique au tact.

A l'examen on note une paralysie des muscles antéro-externes de la jambe, des deux côtés ; la flexion dorsale du pied est presque nulle et les deux pieds au repos tombent en varus équin. Lorsqu'on cherche à faire marcher la malade en la soutenant elle steppe très nettement.

Pas de troubles sensitifs objectifs.

Les réflexes achilléens, médio-plantaires et rotuliens sont affaiblis.

La peau est blafarde, lisse ; il y a une très légère infiltration hypodermique.

L'examen électrique montre une réaction de dégéné-

rescence très nette au niveau des territoires paralysés.

La ponction lombaire pratiquée ne donne aucun renseignement positif.

La malade ne peut être suivie plus longtemps, car elle quitte le 20 décembre l'Hôpital Tenon pour rentrer chez elle. Durant tout son séjour à l'hôpital, son état a été en empirant.

QUELQUES RECHERCHES PERSONNELLES DANS DEUX SERVICES DE TUBERCULEUX

Persuadé que nous étions de la fréquence des manifestations polynévritiques au cours de la tuberculose pulmonaire, nous avons fait des recherches dans le Service de M. le docteur Crouzon, au Pavillon Rambuteau de la Salpêtrière, et dans le Service du docteur Vincent (dans les salles Patenne et Landrin annexées à son service). Avec l'assistance de M. J.-A. Chavany, interne du Service, nous avons examiné d'une manière systématique 200 tuberculeuses, dont 130 à l'Hospice de la Salpêtrière et 70 à l'Hôpital Tenon. Mentionnons que la plupart des malades examinées étaient des bacillaires cavitaires à formes plus ou moins évolutives. Notons encore en passant que ce sont des femmes, uniquement des femmes, que nous avons observées et que chez elles les polynévrites sont plus fréquentes que chez les hommes.

Au cours de nos recherches, nous avons trouvé :

Une forme mixte, à la fois sensitive et motrice, caractérisée par une atteinte des membres inférieurs. On notait une paralysie des muscles du groupe antéro-externe de la jambe ; on se trouvait en présence de pieds en varus équin avec orteils en griffe. Les douleurs étaient très vives et nécessitaient l'enveloppement des deux membres inférieurs dans une épaisse couche d'ouate imprégnée d'un liniment au chloroforme et au baume tranquille. Ces douleurs si vives avaient amené la malade à un véritable état de morphinomanie. Sous peine de pleurs et de cris on était obligé de lui faire plusieurs piqûres de morphine chaque jour.

Dans ce cas, il s'agissait moins d'une bacillose pulmonaire (dont les signes étaient discrets) que d'une bacillose péritonéale à début génital. Disons que la malade présentait encore une tumeur blanche du genou droit avec une amyotrophie réflexe très marquée de tout le membre inférieur droit. Les réflexes tendineux dans ce cas étaient vifs.

Deux formes douloureuses, avec diminution des réflexes tendineux. L'amyotrophie l'emportait sur la paralysie. Une des malades en question fut soignée autrefois par Gilbert Ballet pour astasie abasie, et guérit par un traitement psycho-thérapique. Signalons à propos de ces formes douloureuses, la grande fréquence des manifestations douloureuses accusées par les tuberculeux. Un grand nombre s'est plaint, au cours de nos investigations, d'algies diverses au niveau des membres, principalement des membres inférieurs, qui peut être sont à rattacher à des manifestations polynévritiques frustes.

Une forme motrice, chez une malade dont le pied gauche ne peut se relever (flexion dorsale du pied impossible). Aucun signe d'arthrite de l'articulation tibio-tarsienne. Les réflexes rotuliens, achilléens et médio-plantaire sont diminués de ce côté. La contraction idio-musculaire est plus manifeste qu'à l'état normal et contraste avec la faiblesse des réflexes tendineux. On note une gêne manifeste de la marche du côté gauche, qui se traduit par du steppage.

Une forme amyotrophique, chez une autre malade qui se plaint à nous de douleurs intenses dans les deux membres inférieurs. Nous avons été frappé par une amyotrophie portant sur toutes les masses musculaires des deux

jambes. La pression de ces masses musculaires est douloureuse. Les réflexes sont vifs. La peau des jambes et des pieds est lisse et blafarde. On note une hypertrichose manifeste des jambes, et des déformations au niveau des ongles et des orteils.

Quant aux formes dites vaso-motrices, nous pouvons dire qu'au cours de nos investigations, nous avons été frappé par le nombre des tuberculeux qui accusent des phénomènes d'ordre vaso-moteur, parmi lesquels les phénomènes du doigt mort, du pied mort, les phénomènes cryesthésiques au niveau du genou sont les plus fréquents.

Cependant nous ne voudrions guère tabler sur les différentes constatations que nous venons de résumer dans ce court chapitre, car ici nous n'avons pu vérifier dans la plupart des cas si la tuberculose ne s'associait pas à d'autres intoxications, en particulier à l'alcoolisme. Nous en donnons cependant un bref aperçu pour montrer que les manifestations polynévritiques sont fréquentes chez les tuberculeuses prises au hasard, et nous concluons en disant que l'examen complet d'une bacillaire surtout arrivée au stade cavitaire, doit toujours se terminer par l'étude de son système nerveux périphérique.

CONCLUSIONS

En terminant cet exposé critique de la polynévrite tuberculeuse, nous allons chercher à tirer quelques conclusions puisées d'une part dans les quelques cas que nous avons pu voir et suivre, et d'autre part dans la lecture des observations et travaux publiés antérieurement sur le le même sujet.

1° Nous croyons à l'existence de la polynévrite tuberculeuse en tant qu'entité étiologique nettement distincte. Certes l'alcoolisme et la tuberculose sont choses si fréquemment associées qu'on comprend facilement qu'on les trouve souvent dans les antécédents de tels malades, mais il est des cas indéniables où le facteur tuberculose existe seul.

2° Il est impossible à l'heure actuelle de savoir si la polynévrite est due au bacille de Koch lui-même ou bien à ses toxines, ou bien à l'affection secondaire si fréquente des cavernes. Les recherches expérimentales de De Buck sur les lapins semblent pouvoir faire admettre que c'est le bacille lui-même ou ses toxines qui conditionnent la maladie.

3° La polynévrite tuberculeuse est très polymorphe d'aspect au point de vue clinique. Elle peut frapper uniquement le système sensitif, le système vaso-moteur, le système trophique, le système moteur. Cependant les formes mixtes et généralisées ne sont pas l'exception; elles affectent par leur rapidité évolutive une allure poliomyé-

litique. Nous insistons sur les formes latentes, qui constituent de véritables trouvailles d'autopsie et d'examen histologique.

4° Le pronostic de ces manifestations est essentiellement lié à celui de la tuberculose pulmonaire qui en constitue le *primum movens*. Lorsque l'état pulmonaire est bon, elles s'accompagnent d'une *restituo ad integrum* remarquable.

5° On les voit surtout survenir chez les tuberculeux cavitaires avancés. Elles constituent souvent une étape terminale de la maladie.

6° L'examen histologique de notre cas, explique par le peu d'intensité des lésions la marche torpide et latente de certaines de ces polynévrites. L'intégrité du cortex cérébral met en relief l'absence des troubles mentaux qui est la règle dans cette polynévrite.

7° Nous voudrions enfin, pour terminer, insister sur la fréquence relative des manifestations polynévritiques que l'on dépiste lorsqu'on examine minutieusement au point de vue neurologique tous les tuberculeux et plus spécialement les tuberculeux cavitaires.

Vu le Doyen,
ROGER

Vu le Président,
ACHARD.

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
P. APPELL.

ANGLADE. — Polynévrite tuberculeuse et psychose. Société de Neurologie (février 1900).

AUBRY GEORGES. — Polynévrite en relation avec des lésion de tuberculose pulmonaire.
Revue Neurologique, 1901. P. 570.

ASTIÉ. — Thèse, Paris, 1897.

BABINSKI. — Article des Névrites. In traité Charcot-Bouchard.

BUCK (DE). — Polynévrite tuberculeuse avec exagération des réflexes tendineux, chez le lapin. Expérimentation.
Journal de Neurologie Belge, 1903. N° 6.

CARRIÈRE. — Thèse. Bordeaux, 1893.

CESTAN. — Examens histologiques, 1899.

CHARCOT. — Sept cas de polynévrites.
Revue Neurologique 1893, n° 1 et n° 2.

CLAUDE. — Manuel de Neurologie. Baillière, 1922.

COLLELA (Professeur ROSOLINO). — Sur la polynévrite tuberculeuse.
Annali della Clinica della Malattie mentali e nervose della R. Universita di Palermo. (Vol 2, p. 1 à 125.)

CORNÉLIUS. — Beitrage zur Casuistik der Multiplen Neuritis.
Inaugural Dissertation. Berlin, 1888.

CROUZON, J.-A. CHAVANY, YVAN BERTRAND ET FROUMENT. — Sur un cas anatomo-clinique de polynévrite tuberculeuse.
Société Médicale des Hôpitaux, 21 mars 1924.

DECROLY. — Un cas de polynévrite tuberculeuse.
Journal de Neurologie, 1900, n^{os} 2 et 3.

DECROLY. — Un cas de polynévrite tuberculeuse motrice. Etude des réflexes.
Journal de Neurologie, 1901, n° 11, p. 201.

DEBOVE. — Polynévrite alcoolique chez un tuberculeux.
Gazette des Hôpitaux, 26 mars 1908.

Dufour Henri. — D'une forme douloureuse de la polynévrite tuberculeuse : du rôle important de la tuberculose en pathologie nerveuse.
Revue Neurologique, 1900, p. 108.

Eisenlohr. — Idiopatische Muskellâhmung und Atrophie.
Centralblatt fur Nervenheilkunde, 1879, n° 5, p. 100.

Finizio. — La polynévrite tuberculeuse.
Riforma Médica, An XVI, volume 2.

Fraenkel. — Ueber Veraenderungen quergestreifter Muskeln bei Phtisikern.
Virchow's Archiv., 1878 (t. LXXIII, fasc. 3, p. 380).

— Ueber Multiple Neuritis.
Deutsche Médicin Wochenschrift, 1891, n° 53, p. 1421.

Francotte. — Contribution à l'étude de la névrite multiple.
Bulletin de l'Académie Royale de Belgique, 1886.

Gièse et Pagenstecher. — Beitrag zur lehre der Polyneuritis.
Archiv. fur Psychiatrie und Nervenkrankheit, 1893, tome XXV, fasc. 1, page 211.

Joffroy. — De la névrite parenchymateuse spontanée généralisée ou partielle.
Archives de Physiologie, 1879, p. 186.

Joffroy. — Leçons cliniques. (Edition de 1898.)

Jappa. — Sur les altérations des nerfs périphériques dans la tuberculose. Saint-Pétersbourg, 1880 (en langue russe).

Klippel (Maurice). — Amyotrophies chroniques dans les états de déchéance.
Thèse. Paris, 1889.

Laignel-Lavastine. — Psycho-polynévrite chez une alcoolique tuberculeuse.

Bull. de la Sté Anatomique, Janvier 1906.

Leudet. — Etude clinique des troubles nerveux périphériques.
Archives générales de Médecine 1864. Vol. 1, p. 156 et 273.

Massary (de). — Adipose douloureuse ou Maladie de Dercum chez une tuberculeuse.
Soc. Méd. des Hôpitaux, 21 juin 1907, p. 638.

Pal. — Ueber multiple neuritis.
Vienne, 1891.

Peter. — Leçons de Clinique médicale, t. II, 58e leçon.

Pitres et Vaillard. — Des névrites périphériques chez les tuberculeux.
Revue de Médecine, 1886. Tome 6, p. 193.

Perrin (Maurice). — Bronchopneumonie compliquée de névrite.
Sté de Méd. de Nancy, 11 mars 1908.

Philippe et Cestan. — Revue Neurologique, 1908.
Revue de Médecine, 1886, p. 236.

— Leçons cliniques, deuxième série.

Rosenheim. — Zur Kentnies der Acuten infectiosen Neuritis. Archiv. fur Psychiatrie und Nerven Krank. 1887, tome XVIII, folio 3, p. 782.

Senator. — Ueber Acute Multiple myositis bei Neuritis Deutsche Médecin Wochenschrift, 1888, n° 23.

Tinel et Mlle Goldenfarn. — Un cas de polynévrite tuberculeuse avec lésions des cordons postérieurs.
Soc. de Neurologie, 29 février 1912.

Tinel. — Article Névrites, in traité de Sergent.

Vigouroux et Delmas. — Psychose polynévritique chez une alcoolique tuberculeuse.
Bulletin de la Soc. Anatomique de Paris, Juillet, 1906.

Imprimerie des Editions Médicales 7, rue de Valois, Paris.